

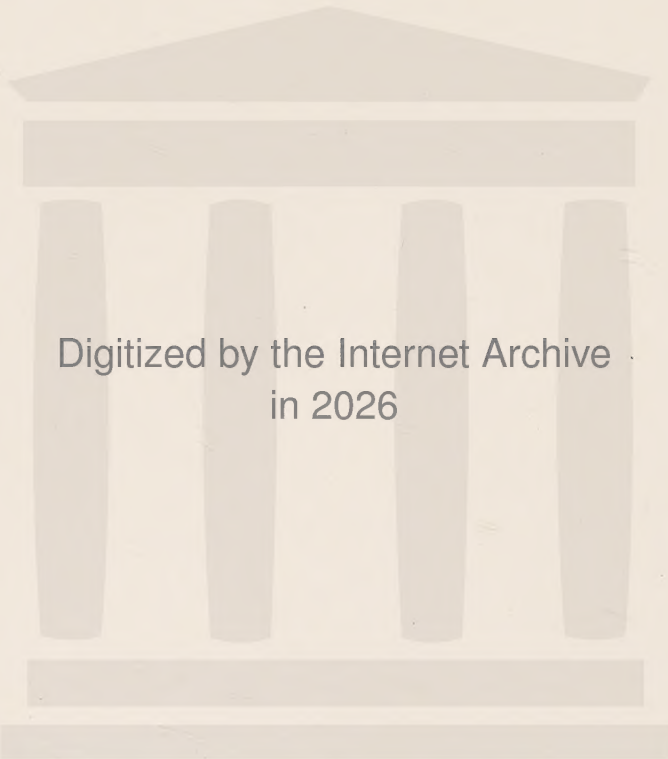
Aus dem Pathologischen Institut
des Städtischen Auguste Viktoria-Krankenhauses
Berlin-Schöneberg
Dirigierender Arzt: Professor Dr. med. Wolfgang Brandenburg

DIE HODEN IM VERLAUF DES ALTERNS
(insbesondere bei akuten und chronischen Krankheiten)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Siegfried Müller
aus Marienbad

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Pathologischen Institut
des Städtischen Auguste Viktoria-Krankenhauses
Berlin-Schöneberg
Dirigierender Arzt: Prof. Dr. med. Wolfgang Brandenburg

DIE HODEN IM VERLAUF DES ALTERNS

(insbesondere bei akuten und chronischen
Krankheiten)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin


vorgelegt von

Siegfried Müller

aus Marienbad

Referent: Professor Dr. med. W. Brandenburg

Korreferent: Professor Dr. med. E. Stöcker

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 26. Januar 1976



Inhaltsverzeichnis

A: Einleitung

Geschichtliche Betrachtung über histologische Untersuchungen am Hoden	S. 4
---	------

B: Hauptteil

1) Vergleichende Literatur	
a) Histologische Altersveränderungen des Hodengewebes	S. 4
b) Einfluß chronischer Krankheiten auf die Spermiogenese	S. 7
c) Veränderungen des Hodengewichts im Alter	S. 8
2) Definition und Abgrenzung der Arbeit	S. 9
3) Material und Methode	S. 9
4) Untersuchungsergebnisse	
a) Spermiogenese und histologische Veränderungen des Hodenparenchyms in verschiedenen Lebensjahrzehnten	S. 12
b) Diskussion	S. 17
c) Einfluß chronischer Leiden und Carcinomkrankungen auf die Spermiogenese	S. 20
d) Hodengewichtsveränderungen im Alter und unter dem Einfluß chronischer Krankheiten	S. 31
e) Diskussion	S. 36
5) Histologische Veränderungen des Hodenparenchyms unter dem Einfluß der Lebercirrhose	
a) Vergleichende Literatur	S. 38
b) Eigene Untersuchungsergebnisse	S. 39
6) Histologische Veränderungen des Hodenparenchyms unter dem Einfluß des Diabetes mellitus	
a) Vergleichende Literatur	S. 43
b) Eigene Untersuchungsergebnisse	S. 43

<u>C: Zusammenfassung</u>	S. 48
---------------------------	-------

<u>D: Literaturverzeichnis</u>	S. 51
--------------------------------	-------

A: Einleitung

Geschichtliche Betrachtung über histologische Untersuchungen am Hoden

Die Theorie von STEINACH (27), 1920 veröffentlicht, gehört der Medizingeschichte an; die Theorie besagt, daß Hoden im Alter generell eine physiologische Involution durchmachen, und daß darin die Ursachen des Alterns zu sehen sind. Vorher 1902 aber schon beschreibt SPANGARO (26), daß die Spermiogenese bis in das hohe Alter völlig intakt sein kann. Andere Autoren wie OIYE (18) (1928), STIEVE (28) (1930) und OBERNDORFER (17) (1930) bestätigen dies. 1932 wiesen RÖSSLE und ROULET (21) nach, daß das Hodengewicht im Alter nur gering abnimmt.

Wiederum andere ältere Arbeiten, wie die von CORDES (5) (1898), BERTHOLET (3) (1909), WEICHSELBAUM (34) (1910) und OIYE (19) (1928), beschäftigten sich schon unter anderem mit dem Einfluß auf die Spermiogenese bei chronischen Erkrankungen, Alkoholismus, Lebercirrhose oder Diabetes mellitus.

Es wird nun der Versuch gemacht, die einzelnen oben genannten Faktoren, wie die des Alterns, der Lebercirrhose, des Diabetes mellitus und anderer chronischer Krankheiten in einer Arbeit zusammenzufassen, und dabei die histologischen Veränderungen des Keimepithels zu beschreiben. Dazu wurden 116 Hodenpaare ohne besondere Auswahl im laufenden Sektionsgut des Städt. Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg und des Städt. Krankenhauses Berlin-Steglitz gewogen und histologisch untersucht.

B: Hauptteil

1) Vergleichende Literatur:

a) Histologische Altersveränderungen des Hodengewebes

Eine der frühesten, aber gleichsam bedeutendsten Werke, die sich mit den histologischen Veränderungen des Hodens im Alter eingehend beschäftigen, ist die Arbeit von SPANGARO

(26) (1902). Er teilte den Altershoden histologisch in den normal senilen Hoden, bei dem überwiegend eine allgemeine geringe Reduzierung der samenbildenden Zellen vorliegt und in den senil atrophischen Hoden, bei dem es bis zum völligen Aufhören der Spermiogenese und zum Untergang des Keim-epithels kommen kann.

In Anlehnung an SPANGARO (26) teilen HEINKE und DOEFFMER (10) und WELLER (35) den Altershoden histologisch in das gleiche Schema ein.

Fast in der gesamten Literatur (OIYE (18), OBERNDORFER (17), STIEVE (28), SNIFFEN (25), ENGLE (7), NOWAKOWSKI und SCHMIDT (15, 16), HEINKE und DOEFFMER (10), TILLINGER (30) und KADEN (11)) besteht die allgemeine Auffassung, daß die Intensität der Spermiogenese des alternden Hoden geringer wird und die Gesamtzahl der samenbildenden Zellen abnimmt.

Es besteht auch nach STIEVE (28) und KADEN (11) die Tendenz der Desquamation und Verklumpung von unreif abgestoßenen samenbildenden Zellen im Innern der Hodenkanälchen bei Männern im Greisenalter. Vereinzelt können die regressiven Erscheinungen soweit gehen, daß oft nur noch Spermatogonien und Sertoli-Zellen oder nur noch Sertoli-Zellen als Wandbelag der Tubuli zu sehen sind (SPANGARO (26), OBERNDORFER (17), BÜRGI und HEDINGER (4), KADEN (11)).

Ein weiteres wichtiges histologisches Merkmal beim normal senilen Hoden ist nach SPANGARO (26), STIEVE (28), WELLER (35), TILLINGER (30) und NOWAKOWSKI (13, 14) eine geringe Verdickung der Tunika propria durch Vermehrung der elastischen und kollagenen Fasern. Eine weitergehende Wandverdickung der Tunika propria mit Sklerosierung der kollagenen Fasern bis zur Aufhebung der Faserstruktur und Umwandlung in eine homogene hyaline Masse (Sklerohyalinose) beim senil atrophischen Hoden beschreibt SPANGARO (26). Dem schließen sich an: WELLER (35), HEINKE und SCHUCHARDT (31), HEINKE und DOEFFMER (10).

BÜRGI und HEDINGER (4) behaupten demgegenüber, daß sie zwar hyaline Säume in der Tunika propria sahen, aber keine Vermehrung der elastischen und argentophilen Fasern.

Desgleichen stellten sie meistens entweder nur eine normale oder gar keine Spermiogenese fest.

An der Verdickung der Tunika propria nimmt nach Ansicht von STIEVE (28), SNIFFEN (25), BÜRGI und HEDINGER (4), HEINKE und DOEPFNER (10), HEINKE und SCHUCHARDT (31) die Basalmembran nicht oder nur ganz gering teil.

Es sind nun oft weitergehende degenerative Veränderungen an der Tunika propria zu erkennen, die bis zur totalen Verödung der Kanälchen führen können, die vorwiegend vereinzelt beim normalen senilen Hoden, aber auch streifenförmig und in großer Anzahl besonders beim atrophisch senilen Hoden zu finden sind (SPANGARO (26), WELLER (35), BÜRGI und HEDINGER (4) und HEINKE und SCHUCHARDT (31)).

Schon STIEVE (28) aber auch OIYE (18), OBERNDORFER (17), SNIFFEN (25) machten darauf aufmerksam, daß sogar schon bei jüngeren Männern ganz vereinzelt verödete Tubuli seminiferi contorti vorkommen können und mit steigendem Alter zunehmen.

Nach SPANGARO (26), WELLER (35) und KADEN (11) nimmt gleichzeitig mit der Reduzierung der Spermiogenese und Verdickung der Tunika propria der normale Tubulusdurchmesser ($200 - 260\mu$) der Tubuli seminiferi contorti je nach Schwere der degenerativen Veränderungen bis auf 70μ ab und zeigt dann oft nur ein spaltförmiges Lumen.

Beim normal senilen Hoden ist der Tubulusdurchmesser nicht oder nur gering verkleinert (SPANGARO (26), STIEVE (28) und SNIFFEN (25)).

Nach der Meinung von WELLER (35) besteht eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Altershoden. STIEVE (28) und TILLINGER (30) sagen aus, daß die Menge an Zwischengewebe von Fall zu Fall und sogar innerhalb des Hodens variiert. Nach SCHUCHARDT (23) ist im fortschreitenden Alter eine ständige Zunahme des Zwischengewebes (relativ und absolut) zu verzeichnen. SNIFFEN (25) gibt an, daß bei stärkeren degenerativen Veränderungen der Tubuli eine interstitielle Fibrose besteht. Wiederum führt KADEN (11) eine erhebliche Zunahme der

interstitiellen Räume an, in der unterschiedlich viel faserarmes und faserreiches Bindegewebe zu finden ist.

In der Beurteilung der relativen Zahl der Leydig'schen Zwischenzellen im Alter gibt es verschiedene Meinungen der Autoren. Nach SPANGARO (26) sind die Zwischenzellen vermehrt und BÜRGI und HEDINGER (4) fanden in über der Hälfte ihrer Fälle (16 Männer über 90 Jahre alt) eine relative Vermehrung der Zwischenzellen. Hingegen fanden STIEVE (28) und OIYE (18) unterschiedliche Zellzahlen. Bei SNIFFEN (25) unterscheidet sich die Zahl der Leydig'schen Zwischenzellen nicht wesentlich von denen junger Männer. TILLINGER (30), der sich eingehend mit der relativen Zahl der Leydig-Zellen im Altershoden beschäftigte, wies eine Verminderung der Zellen nach. Er sah, wie auch OIYE (18), STIEVE (28) und HEINKE und DOEPFMER (10) eine Zunahme an gelbbraunem Pigment (Lipofuscin) in den zum Teil verkleinerten Leydig-Zellen.

Einer der ersten Autoren, der einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und den schweren degenerativen Veränderungen im Hoden sah, war SIMMONDS (24). Er prägte den Ausdruck "Fibrosis testis arteriosclerotica". Auch SPANGARO (26), WELLER (35), HEINKE und DOEPFMER (10) vertreten die Ansicht, daß im atrophisch senilen Hoden eine Beziehung zwischen den schweren atrophischen Veränderungen der Tubuli seminiferi contorti und den arteriosklerotisch veränderten Gefäßen besteht. Ein sicherer Beweis für die Beziehung zwischen der Arterio-Arteriolsklerose im Hoden und der Hodenatrophie fehlt nach BÜRGI und HEDINGER (4).

b) Einfluß chronischer Krankheiten auf die Spermiogenese

CORDES (5), STIEVE (29), OIYE (19) und OBERNDORFER (17) stellten übereinstimmend fest, daß chronisch abzehrende Krankheiten, wie Carcinomerkrankungen und Tuberkulose, einen deutlich reduzierenden Einfluß auf die regelrechte Spermiogenese des Mannes haben. Schon CORDES (5) beschreibt

eine leichte, bisweilen starke Zunahme des interstitiellen Gewebes, Wandverdickung der Tubuli seminiferi contorti und eine starke Abnahme des samenbildenden Epithels bis zum völligen Erlöschen der Spermiogenese in Hoden von Männern, die schweren, abzehrenden Krankheiten erlagen.

Es gibt jedoch nach OIYE (19) und OBERNDORFER (17) keine spezifischen histologischen Merkmale in Hoden, die durch akute oder chronische Krankheiten verursacht worden sind. Eine gewisse Einschränkung trifft OIYE (19), indem er sagt, daß bei Herz- und Gefäßerkrankungen die Strukturveränderungen des Samenepithels relativ gering sind.

Eine Beziehung zwischen Hodengewicht, Carcinomerkrankungen und kardiovaskulärer Krankheit stellt HARBITZ (9) fest: Patienten, die an Krebs starben, hatten ein signifikant niedrigeres Hodengewicht als solche, die an einer kardiovaskulären Krankheit starben.

c) Veränderungen des Hodengewichts im Alter

Das Hodengewicht im Alter nimmt nach den Messungen von RÖSSLE und ROULET (21), OIYE (18), TILLINGER (30) und HARBITZ (9) nur gering ab. So sinkt nach RÖSSLE und ROULET (21) das Hodengewicht beider Hoden von 37,7 gr. bei 31 - 40 Jahre alten Männern (169 Fälle) auf 33,62 gr. bei 71 - 80 jährigen (10 Fälle).

Nach TILLINGER (30) reduziert sich das Hodengewicht von 19,5 gr. (Durchschnittsgewicht eines Hodens) bei 30 - 39 jährigen (46 Fälle) auf 16,5 gr. bei 70 - 79 jährigen (29 Fälle), wobei hinzugefügt werden muß, daß TILLINGER (30) das höchste Hodengewicht bei 50 - 59 jährigen (62 Fälle) fand: 22 gr.. TILLINGER macht noch genauere Differenzierungen, indem er nur Hoden vergleicht, die zu 75 % eine normale Spermiogenese in qualitativer und quantitativer Hinsicht zeigen. Hier findet sich ein Gewicht von 20,5 gr. bei 30 - 39 jährigen (41 Fälle) und 18,5 gr. bei 70 - 79 jährigen (29 Fälle).

Nach HARBITZ (9) reduziert sich das Gewicht von 32,4 gr. (Durchschnittsgewicht beider Hoden) bei 50 - 59 jährigen

(35 Fälle) auf 28,3 gr. bei 80 - 89 jährigen (18 Fälle).

2) Definition und Abgrenzung der Arbeit

In der vorliegenden Literaturzusammenfassung wurde versucht, nur die Probleme auszuwählen, die in einem engen Zusammenhang zur Thematik der Arbeit stehen. Aus diesem Grunde sind andere wichtige Aspekte, wie die der Endokrinologie, nicht behandelt worden. Es soll auch nicht Sinn der Arbeit sein, das endokrinologische Zusammenspiel zwischen Hypothalamus, Hypophysenvorderlappen, Leydig'schen Zwischenzellen und Spermiogenese im Alter bei chronischen Krankheiten, Diabetes mellitus und Lebercirrhose zu bearbeiten, sondern die spezifischen histologischen Veränderungen im Hoden bei den vorher beeinflussenden Faktoren zu erkennen. Zu dem von vielen anderen Seiten bearbeiteten Thema "Klimakterium virile" werden nur Ansatzpunkte geboten werden können, da die spezifischen klinischen Symptome und endokrinologischen Untersuchungen in den Krankengeschichten fehlten.

In der bisherigen Literatur gibt es jedoch keine zusammenfassenden Arbeiten, die sich in einem laufenden Sektionsgut mit gewichtsmäßigen und histologischen Hodenveränderungen in bezug auf das Alter, chronischen Krankheiten, Lebercirrhose und Diabetes mellitus befassen.

3) Material und Methode

Es wurden überwiegend in der Zeit von Anfang Februar 1974 - Juni 1974 im laufenden Sektionsgut des Städt. Auguste-Viktoria Krankenhauses Berlin-Schöneberg und des Städt. Krankenhauses Berlin-Steglitz ohne Auswahl insgesamt von 125 verstorbenen Männern im Alter von 30 - 100 Jahren 124 Paar Hoden und ein einzelner Hoden gesammelt. Für die histologische Gesamtbeurteilung (Tab. 1) wurden 116 Paar Hoden verwertet, die restlichen Hoden konnten nicht ausgewertet

werden, da die Patienten bis kurz vor ihrem Tod mit Telekobalt bestrahlt oder mit Cystostatika behandelt worden waren.

Tabelle 1:

Anzahl der histologisch bearbeiteten und gewogenen Hodenpaare

Alter	Anzahl der Fälle mit kurzdauernder Krankheit ohne Carcinome	Anzahl der Fälle mit chronischen Krankheiten	Gesamtzahl der histologisch ausgewerteten Fälle	Anzahl der gewogenen Hodenpaare
30-39	2	5	7	6
40-49	2	5	7	6
50-59	4	3	7	7
60-69	14	14	28	27
70-79	13	25	38	38
80-89	10	15	25	24
90-100	1	5	4	4
total	46	70	116	112

Gemäß § 20 des Aufnahmegesetzes für die Krankenhäuser der Stadt Berlin konnten die Sektionen für die Bearbeitung der Hoden frühestens nach 24 Stunden nach dem Tode durchgeführt werden.

Nach der Herausnahme der Hoden aus den Leichen wurde das parietale Blatt der Tunika vaginalis samt Ductus deferens und Plexus pampiniformis am Margo posterior testis abpräpariert, der Stelle, an der das viscerales Blatt in das parietale Blatt umschlägt.

Das Hodengewicht setzt sich aus dem Gewicht beider Hoden mit Nebenhoden zusammen.

Nun wurde ein Längsschnitt vom oberen bis zum unteren Hodenpol, längs des Margo anterior eines jeden Hoden gezogen und anschließend das Material in 5 %-iger Formalinlösung für mindestens 48 Stunden fixiert. Nach der Fixierung wurde eine 2 - 3 mm dicke Längsscheibe, vom oberen bis zum unteren Hodenpol reichend, längs des Margo anterior aus jedem Hoden herausgeschnitten. Anschließend wurden die Längsscheiben zur weiteren Bearbeitung für 18 Stunden in das Autotechnikon gegeben. Danach wurde das Hodengewebe in Paraffin eingegossen und in 5 μ starke Scheiben geschnitten. Alle Schnitte wurden in Hämatoxylin-Eosin nach HARRIS gefärbt. Die histologischen Präparate wurden mit einem gewöhnlichen binokularen Mikroskop überwiegend in 31- und 200- facher Vergrößerung betrachtet.

Der gesamte Längsschnitt eines jeden Hoden wurde zur histologischen Beurteilung herangezogen.

Die klinischen Angaben, sowie die makroskopischen und mikroskopischen Befunde eines jeden Sektionsberichtes wurden erst nach der histologischen Beurteilung aller Gewebsschnitte hinzugezogen, um ohne Beeinflussung die Präparate auszuwerten (einfacher Blindversuch).

Bei der histologischen Beurteilung wurden folgende Kriterien angewandt:

1. Normale Spermiogenese = 80 - 100 % aller Tubuli seminiferi contorti zeigen eine normale Spermiogenese
2. Leicht reduzierte Spermiogenese = 60 - 80 % aller Tubuli zeigen eine normale Spermiogenese
3. Mittelstark reduzierte Spermiogenese = 30 - 60 % aller Tubuli zeigen eine Spermiogenese
4. Stark reduzierte Spermiogenese = 5 - 30 % aller Tubuli zeigen eine Spermiogenese
5. Ganz stark reduzierte Spermiogenese = weniger als 5 % der Tubuli zeigen eine Spermiogenese

Die Angabe der Spermatogenese in Prozentzahlen wurde deshalb gemacht, damit deutlich wird, was z. B. unter einer leicht reduzierten oder stark reduzierten Spermiogenese zu verstehen ist.

Die Prozentzahlen bieten nur eine relative Genauigkeit. Sie wurden dadurch bestimmt, daß jeweils 50 Tubuli seminiferi contorti in einem beliebigen Bezirk eines jeden Hoden ausgezählt wurden. Es wurde dann in Prozenten umgerechnet, in wievielen Tubuli contorti eine regelrechte Spermiogenese zu sehen war.

Weiter wurde das samenbildende Epithel beurteilt und beobachtet, ob eine Einengung des Tubuluslumen, eine Verdickung der Tunika propria oder eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes vorlag. Außerdem wurde grob quantitativ bewertet, wieviele Tubuli contorti eine vollkommene tubuläre Sklerose zeigten und ob eine Vermehrung oder Verminderung der Leydig'schen Zwischenzellen vorhanden war. Desgleichen wurde festgestellt, ob eine lumeneinengende Arterio - Arteriolo-sklerose der Hodenarterien vorlag.

4) Untersuchungsergebnisse:

a) Spermiogenese und histologische Veränderungen des Hodenparenchyms in verschiedenen Lebensjahrzehnten

Für die histologische Beurteilung von Altersveränderungen an Hoden sind nur solche von Patienten verwendet worden, die überwiegend an einem Herzinfarkt, einer Lungenembolie oder an einem encephalomalacischen Insult gestorben sind. Hoden von Verstorbenen mit einer schweren chronischen Allgemeinerkrankung und Diabetes mellitus sind in dieser Untersuchungsreihe nicht ausgewertet worden.

Die Einteilung des Alters ist in Lebensjahrzehnten durchgeführt worden.

In der Gruppe der 30 - 49 jährigen (3 Fälle) ist eine völlig normale Spermiogenese zu sehen (Tab. 2). Das einzig Auffällige zeigt sich ganz vereinzelt an einigen Tubuli contorti, deren Wände leicht bis stark verdickt sind und deren

Samenepithel oft bis auf die Spermatogonien reduziert sind.

Tabelle 2:

Beurteilung der Spermiogenese von akut Verstorbenen ohne Diabetes mellitus und schweren chronischen Allgemeinerkrankungen (SN*= Sektionsnummer)

Alter	normale Spermiogenese		leicht reduzierte Spermiogenese		mittelstark reduzierte Spermiogenese		keine Spermiogenese		Gesamtzahl
	Anzahl	SN	Anzahl	SN	Anzahl	SN	Anzahl	SN	
30-49	3	863/74 33/75 922/74	Ø		Ø		Ø		3
50-59	4	149/74 171/74 348/74 859/74	Ø		Ø		Ø		4
60-69	2	145/74 302/74	6	199/74 271/74 285/74 359/74 443/74 47/74Stg	2	278/74 289/74	Ø		10
70-79	3	253/74 288/74 354/74	4	190/74 188/74 257/74 262/74	2	261/74 266/74	Ø		9
80-94	1	438/74	4	269/74 328/74 372/74 483/74	2	334/74 369/74	2	402/74 440/74	9
total	13		14		6		2		35

In der Gruppe der 50 - 59 jährigen (4 Fälle) zeigen die Gewebsschnitte ebenfalls eine normale bis ganz leicht reduzierte Spermiogenese (Tab. 2). Nur die Anzahl der regressiv veränderten Tubuli contorti ist ganz gering erhöht. Eine Tubuluswandverdickung, Lumeneinengung, Vermehrung des

interstitiellen Bindegewebes oder eine auffällige Arterio-Arteriolsklerose der Hodenarterien ist nicht vorhanden. Die Leydig'schen Zwischenzellen sind in zwei Fällen leicht vermehrt, ohne aber sonst andere Auffälligkeiten zu zeigen.

Von insgesamt 10 Fällen bei den 60 - 69 jährigen ist zweimal eine völlig normale und sechsmal eine gering reduzierte Spermiogenese anzutreffen (Tab. 2). Im letzteren Fall besteht eine geringe Reduzierung des samenbildenden Epithels, eine geringe Tubuluseinengung, sowie eine leichte Verdickung der Tunika propria mit Vermehrung der elastischen Fasern.

Eine leichte vermehrte Anzahl von völlig atrophischen Tubuli contorti ist insgesamt dreimal in den 6 Fällen von leicht reduzierter Spermiogenese zu finden. Das interstitielle Bindegewebe und die Leydig'schen Zwischenzellen sind unauffällig.

In den übrigen zwei Fällen zeigt sich eine mittelstark reduzierte Spermiogenese, wobei an den intakten Tubuli contorti nur die schon oben beschriebenen histologischen Veränderungen zu sehen sind. Die Zahl der regressiv veränderten Tubuli contorti ist insgesamt deutlich erhöht. Es besteht eine leichte, lockere Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die Leydig'schen Zwischenzellen sind unauffällig. Eine schwerere, lumeneinengende Arteriosklerose ist nur einmahl zu finden.

In der Altersgruppe 70 - 79 Jahre (9 Fälle) ist in 3 Hoden eine fast völlig normale Spermiogenese zu sehen (Tab. 2), wobei das samenbildende Epithel nicht die gleiche Dichte wie bei 30 jährigen aufweist.

Eine leicht reduzierte Spermiogenese kann man in 4 Hoden sehen. Hier besteht überwiegend eine allgemeine geringe Verdickung der Tubuluswand mit leichter Einengung des Tubuluslumen. Das intertubuläre Bindegewebe ist unregelmäßig locker vermehrt. Eine mittelstarke, überwiegend flächenhafte tubuläre Sklerose (10 - 20 % der Gesamtfläche) ist in zwei Fällen (Sektionsnummer 253/74 und 288/74) zu sehen.

Eine mittelstarke und eine stark reduzierte Spermiogenese findet sich in je einem Fall, so daß bis etwa 40 % aller Tubuli contorti deutlich regressive Veränderungen des Keim-epithels aufweisen, und eine Sklerohyalinose der Tubuluswand und eine starke Einengung des Tubuluslumen besteht. So sind meistens keine Prä spermatiden, sondern nur noch Spermatocyten und Spermatogonien oder nur noch Spermatogonien anzutreffen. Die Sertoli-Zellen treten im letzteren Fall deutlich hervor.

Das interstitielle Bindegewebe ist leicht bis mittelstark vermehrt.

Eine Vermehrung oder Verringerung der Leydig'schen Zwischenzellen und eine ausgeprägte Arterio-Arteriolo sklerose der Hodenarterien ist in allen neun Fällen nicht zu verzeichnen.

Die Gruppe der 80 - 89 jährigen und die der 90 - 100 jährigen (Tab. 2) ist als eine gemeinsame zusammengefaßt (9 Fälle).

Nur bei einem 89-jährigen ist eine normale bis ganz gering reduzierte Spermiogenese (Abb. 1) mit sonst unauffälligem Tubulusapparat anzutreffen.

Viermal besteht eine leichte reduzierte Spermiogenese. Das histologische Bild ist das gleiche, wie es schon bei den 70 - 79 jährigen mit leicht reduzierter Spermiogenese beschrieben ist.

Zweimal ist eine mittelstark reduzierte Spermiogenese vorhanden. Außer den schon oben beschriebenen spezifischen histologischen Veränderungen, ist in beiden Fällen eine leichte Verminderung der Leydig'schen Zwischenzellen zu finden.

Keine Spermatogenese ist in zwei Fällen zu verzeichnen. Die Tubuluswand ist generell durch eine Sklerohyalinose stark verdickt, das Lumen oft nur noch spaltförmig offen. Meist ist kein samenbildendes Epithel mehr vorhanden, sondern oft nur noch Sertoli-Zellen und vereinzelt Spermatogonien und Spermatocyten. Es besteht aber in diesen beiden Fällen eine deutliche lumeneinengende Arterio-Arteriolo sklerose der Hodenarterien.

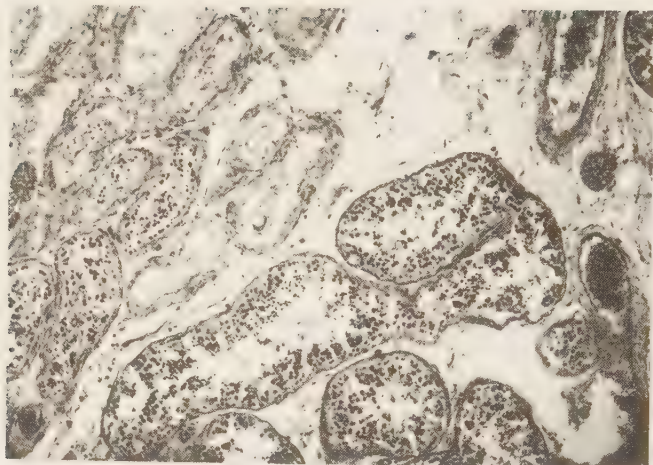


Abb. 1a

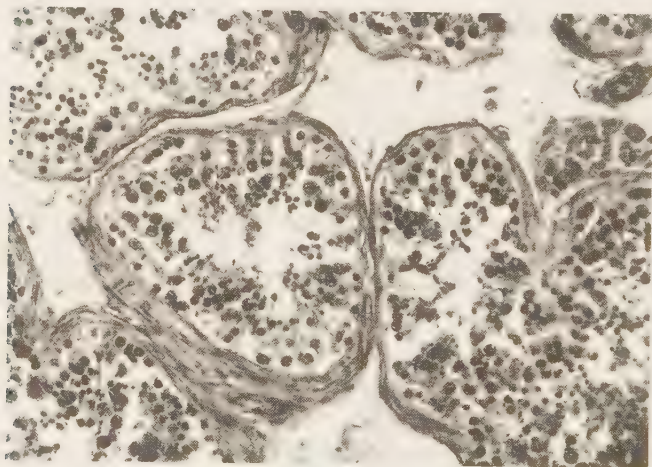


Abb. 1b

Abb. 1a u. 1b: Sektionsnummer 438/74. 89 Jahre alter Mann. Normale Altersveränderung im Hoden. Normale bis ganz gering reduzierte Spermiogenese. Samenepithel nicht ganz dicht besetzt. Leichte Verdickung der Tubuluswand.

Abb. 1a: Mehrere sklerosierte Tubuli contorti.

Die Leydig'schen Zwischenzellen sind zwar beidemal klein und atrophisch, jedoch ist einmal eine leichte knotige Hyperplasie und das andere Mal eine Verminderung der Zwischenzellen zu sehen.

c) Diskussion:

Es sind von 35 akut Verstorbenen im Alter von 30 - 94 Jahren die Hoden auf histologische Altersveränderungen untersucht worden.

Von den 35 Hoden stammen 28 Hoden (Tab. 2) von Männern vom 60. bis zum 94. Lebensjahr. Zwanzigmal ist in diesen Hoden eine normale oder gering reduzierte Spermiogenese zu sehen. Sechsmal besteht eine mittelstark reduzierte Spermiogenese. Keine Spermiogenese ist in zwei Hoden von Verstorbenen zu finden, die älter als 80 Jahre alt sind.

Aus diesen Zahlen ist zu erkennen, daß in Hoden von gesunden Männern auch über dem 6. Lebensjahrzehnt größtenteils eine normale bis leicht reduzierte Spermiogenese anzutreffen ist.

Dies bestätigen SPANGARO (26), OIYE (18), STIEVE (28), OBERNDORFER (17), SNIFFEN (25), ENGLE (7), NOWAKOWSKI und SCHMIDT (15, 16), HEINKE und DOEFFMER (10), TILLINGER (30) und BÜRGI und HEDINGER (4).

Die Gesamtzahl der samenbildenden Zellen vermindert sich ungefähr von dem 60. Lebensjahr an. Das wird deutlich in der Reduzierung der Dichte des Samenepithels und in der verringerten Intensität der Spermiogenese.

Die Tendenz der Desquamation und Verklumpung von samenbildenden Zellen im Alter, wie es STIEVE (28) und KADEN (11) z. B. beschreiben, kann weder bestätigt noch widersprochen werden in dieser Untersuchung, da postmortale Vorgänge dieses Bild in den Tubuli contorti vortäuschen können. Ebenfalls ist, wie es SPANGARO (26), STIEVE (28), OIYE (18), WELLER (35), SNIFFEN (25) und NOWAKOWSKI (13, 14) bestätigen, nur eine leichte Verkleinerung des Tubulusdurchmessers und eine geringe Verdickung der Tunika propria durch Vermehrung der elastischen Fasern bei den intakten Tubuli con-

torti zu finden.

Es muß also BÜRGI und HEDINGER (4) widersprochen werden, die eine Vermehrung der elastischen Fasern ablehnen. Die vereinzelt auftretende Sklerohyalinose der Tubuli contorti, in denen dann Spermatozoen, Spermatiden und Praespermatiden nur selten zu sehen sind, ist im höheren Alter öfter anzutreffen als bei jungen Männern.

Dieser regressive Vorgang kann zur totalen Verödung der Tubuli contorti führen und kann vereinzelt, verstreut und flächenförmig auftreten. Es zeigt sich, daß diese atrophischen Erscheinungen vom 60. Lebensjahr an deutlicher auftreten, obwohl keine spezifischen chronischen Leiden in den beschriebenen Fällen bekannt sind.

Als eine der entscheidenden Ursachen für ein gehäuftes Auftreten von atrophisch veränderten Tubuli contorti eine Arterio-Arteriolsklerose der Hodenarterien anzusehen, wie es SIMMONDS (24), SPANGARO (26), WELLER (35), HEINKE und DOEFFMER (10) und HEINKE und SCHUCHARDT (31) andeuten, muß hier abgelehnt werden.

Nur einmal von den 6 Fällen mit mittelstark reduzierter Spermiogenese ist eine lumeneinengende Arterio-Arteriolsklerose zu verzeichnen.

Jedoch in den beiden Fällen (Sektionsnummer 402/74 u. 440/74), in denen keinerlei Spermiogenese anzutreffen ist, ist eine deutliche Arterio-Arteriolsklerose vorhanden. Hier könnte man auch nach SIMMONDS (24) von einer "Fibrosis testis arteriosclerotica" sprechen.

Ganz vereinzelt sind atrophische Tubuli contorti auch in den Hoden 30 - 49 jähriger (Abb. 2) zu sehen, was schon früher OIYE (18), STIEVE (28), SNIFFEN (25) und WELLER (35) erwähnten.

Inwieweit die Basalmembran an der Verdickung der Tunika propria teilnimmt, kann mit Sicherheit nicht beurteilt werden, da keine speziellen Färbungen dafür gemacht wurden. In der HE-Färbung scheint sie im Falle einer Sklerohyalinose

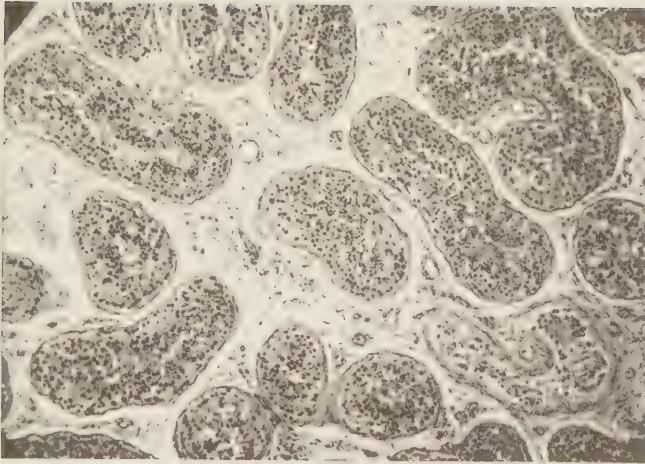


Abb. 2a

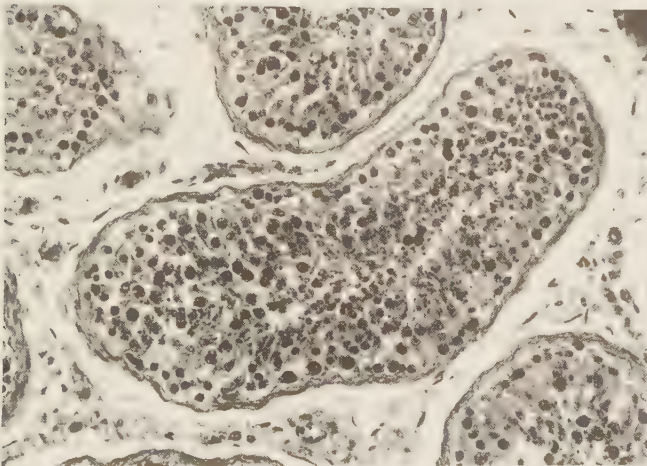


Abb. 2b

Abb. 2a u. 2b: Sektionsnummer 863/74.

34 Jahre alter Mann mit normaler Spermiogenese.

In Abb. 2a: Vereinzelt auftretende atrophische Tubuli
contorti seminiferi.

nur gering verdickt zu sein, da die Basalmembran oft nur als ein schmaler, nicht ganz scharf begrenzter Ring als innerste Lage der Tunika propria zu sehen ist.

Der Vorgang der Atrophie bei den Tubuli contorti geht nur langsam vor sich und verläuft in verschiedenen Stufen ab. Dies ist daran zu erkennen, daß oft die Dicke der Tubuluswand, der Durchmesser der Tubuli contorti und der Zustand des samenbildenden Epithels in ein und demselben Hoden sehr viele Variationen aufweisen.

In Übereinstimmung mit SCHUCHARDT (23) ist oft eine leichte und lockere Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Altershodens zu finden, jedoch geben schon STIEVE (28), TILLINGER (30) und KADEN (11) an, daß das interstitielle Bindegewebe in einem Hoden nicht überall gleichmäßig verteilt zu sein braucht, sondern stellenweise dicht und dann wieder sehr locker auftreten kann.

Eine auffällige Verminderung der Leydig'schen Zwischenzellen mit zunehmenden Alter kann nicht, wie TILLINGER (30) es beschreibt, bestätigt werden. Dies kann aber daran liegen, daß die Zwischenzellen nicht ausgezählt wurden, wie TILLINGER es machte, sondern nur grob quantitativ beurteilt wurden.

Leichte regressive Veränderungen der Zwischenzellen, wie die Zunahme von gelb-braunem Pigment im Cytoplasma, sowie die Tendenz zur Verkleinerung ist öfter zu beobachten. Auch die Verteilung der Leydig'schen Zwischenzellen im interstitiellen Bindegewebe ist nicht mehr so regelmäßig wie bei jungen Männern, denn in einigen Bezirken sind keine zu sehen, während wiederum in anderen Abschnitten eine Andeutung von knottiger Hyperplasie zu finden ist.

c) Einfluß chronischer Leiden und Carcinomkrankungen auf die Spermiogenese

Histologisch sind 21 Hoden von Verstorbenen untersucht worden, die an einem Carcinom erkrankt waren und 37 Hoden von

Verstorbenen, die ein chronisches Leiden, aber keine Lebercirrhose hatten und die längere Zeit (über 14 Tage) im Krankenhaus lagen. Alle befanden sich in einem Alter von 30 - 100 Jahren.

Aus den Tabellen 3 und 4 ist zu erkennen, daß von insgesamt 58 Fällen nur siebenmal eine normale oder leicht reduzierte Spermiogenese besteht.

In den anderen 51 Hoden ist die Spermiogenese mittelstark bis total eingeschränkt, unabhängig davon, ob eine Carcinomerkrankung oder ein chronisches Leiden vorliegen.

Auch das Alter der Verstorbenen hat keinen Einfluß, da die atrophischen Erscheinungen sich in allen Jahrgängen gleichen.

Wie CORDES (5), OIYE (19), STIEVE (29) und OBERNDORFER (17) schon feststellen; reagiert die Spermiogenese sehr empfindlich auf länger dauernde Krankheitsprozesse. Die oben genannten Autoren beschreiben die gleichen regressiven Veränderungen im Hoden wie sie in diesem Krankengut gefunden werden.

Ebenfalls kann die Feststellung von OIYE (19) und OBERNDORFER (17) bestätigt werden, daß chronische Krankheiten und Carcinome keine spezifischen Veränderungen im Hoden hervorrufen, so daß man nicht vom histologischen Hodenbefund auf ein bestimmtes chronisches Leiden schließen kann.

Die regressiven Veränderungen sind oft sehr vielfältig. Selten ist das Samenepithel nur so geschädigt, daß lediglich die letzte Reifungsstufe Spermatide zu Spermatozoe gestört ist. In diesem Fall ist die Tunika propria meistens nicht verdickt.

Wesentlich öfter sind nur noch wenige Prä spermatiden, überwiegend aber Spermatocyten und Spermatogonien (Abb. 3) zu sehen. Hier treten die Sertoli-Zellen dann deutlicher hervor und die Tunika propria ist verdickt. Weiterführend kann ein Sertoli-Zellähnliches Syndrom (Abb. 4) auftreten, in dem fast ausschließlich nur noch Sertoli-Zellen als Wandbelag vorhanden sind.

Letztlich gehen die atrophischen Veränderungen so weit,

Tabelle 3:

Histologische Hodenbefunde von Verstorbenen mit chronischen Leiden ohne Carcinomerkrankung

(T* = Zellen des Tubulusepithels, die noch vorhanden sind)

Alter	SN	chronisches Leiden	Leydig Zellen	Arteriosklerose	Spermio-genese
30-49	485/74	Polymyositis	normal	keine	keine T* = Prae-spermatiden
	847/74	Lungenabszesse bei Drogenabhängigkeit	vermehrt	gering	keine T = Sertoli-Zellen
	1004/74	Glomerulonephritis	verringert	mittelgradig	keine T = Sertoli-Zellen
	781/74	Ileus; Peritonitis	normal	gering	normal
50-59	160/74	Encephalomalacie	normal	gering	keine T = Spermatocten
	300/74	Neurofibromatose	normal	gering	mittelstark reduz.
60-69	413/74	rezid. Encephalomalacien	normal	mittelgradig	keine T = Spermato gonien
	451/74	Lungenfibrose	verringert	keine	mittelstark reduz.
	168/74	Zust. nach Übernähung wegen perforiertem Ulcus	normal	stark	mittelstark reduz.
	172/74	Hydronephrose chron. Pyelonephritis	verringert	gering	ganz stark reduz.
	175/74	chron. pneumonischer Prozess	vermehrt	gering	ganz stark reduz.
	196/74	Multiple Sklerose	normal	gering	keine T = Spermato gonien

Fortsetzung von Tabelle 3:

Alter	SN	chronisches Leiden	Leydig Zellen	Arterio- sklerose	Spermioge- nese
70-79	156/74	chron.konflu- ierende Pneu- monie	normal	gering	gering reduz.
	183/74	Urocystitis; Pneumonie	ver- ringert	gering	keine T=Sperma- tognien
	277/74	eitrige Pye- lonephritis	ver- ringert	gering	mittel- stark reduz.
	284/74	Pneumonie; Aortenklappen- endocarditis	ver- ringert	gering	mittel- stark reduz.
	298/74	Pneumonie; hämorrhag. Urocystitis	ver- ringert	gering	mittel- stark reduz.
	304/74	subpleurale Lungenfibrose	normal	mittel- gradig	mittel- stark reduz.
	305/74	rezid.Lungen- arterienthromb- embolie	ver- ringert	stark	keine T=Sperma- tognien
	48/74	Encephalo- Stegl malacie	normal	gering	mittel- stark reduz.
	337/74	rezid.Herz- infarkte	normal	mittel- gradig	keine T=Sperma- tocyten
	338/74	fußballgr. Lipofibrom im Abdomen	normal	stark	keine T= Prae- spermatiden
	367/74	rezid.Ence- phalomalacien	normal	mittel- gradig	ganz stark reduz.
	399/74	Encephalo- malacie	ver- ringert	mittel- gradig	keine T=Sperma- tognien
	420/74	Pyelone- phritis	normal	gering	keine T=Sperma- tognien
	453/74	konfluierete Bronchopneu- monie	normal	gering	mittel- stark reduz.
	473/74	Herdpneu- monie	normal	gering	stark reduz.

Fortsetzung von Tabelle 3:

Alter	SN	chronisches Leiden	Leydig Zellen	Arterio- sklerose	Spermio- genese
80-89	138/74	rezid. Herzinfarkte	normal	gering	ganz stark reduz.
	148/74	Broncho- pneumonie	leicht vermehrt	stark	stark reduz.
	152/74	eitrige Pyelone- phritis	leicht vermehrt	mittel- gradig	ganz stark reduz.
	165/74	Broncho- pneumonie	ver- ringert	gering	stark reduz.
	245/74	schwere allg.Arterio- sklerose	normal	gering	stark reduz.
	384/74	eitrige Pyelone- phritis	ver- ringert	gering	ganz stark reduz.
	385/74	Broncho- pneumonie	ver- ringert	mittel- gradig	keine T=Sperma- tognien
	416/74	rezid. Lungenembolie	ver- ringert	mittel- gradig	keine T=Sperma- tognien
90-100	496/74	eitrige Pyelone- phritis	normal	stark	ganz stark reduz.
	366/74	Lungen- fibrose	ver- ringert	gering	mittelstark reduz.

Tabelle 4:

Histologische Hodenbefunde von Verstorbenen mit einer Carcinomerkrankung

(T*= Zellen des Tubulusepithels, die noch vorhanden sind)

Alter.	SN	Carcinom- erkrankung	Leydig Zellen	Arterio- sklerose	Spermio- genese
50-59	396/74	Magencarc. Zust. nach B-II-Op.	normal	keine	ganz stark reduz.
	139/74	Harnblasen- carc. ohne Metastasen	ver- ringert	stark	keine T=Sperma- togonien
60-69	178/74	Sigmacarc. ohne Metast.	ver- ringert	keine	leicht reduz.
	186/74	Kehlkopfcarc.	normal	gering	leicht reduz.
	469/74	Metast. Pankreaskopf- carc.	normal	keine	stark reduz.
	170/74	Metast.Magen- carc.(B-II-Op)	normal	mittel- gradig	keine T*=Sperma- tocyten
	179/74	Metast. Prostatacarc.	ver- ringert	gering	keine T=Sperma- togonien
	246/74	Coecumcarc. ohne Metast.	leicht vermehrt	gering	leicht reduz.
70-79	353/74	Metast. Bronchialcarc.	normal	gering	mittelstark reduz.
	398/74	Narbencarc.im re.Oberlappen	leicht vermehrt	mittel- gradig	mittelstark reduz.
	409/74	Metast. Bronchialcarc.	ver- ringert	gering	mittelstark reduz.
	441/74	Destruierend wachsend. Meningeom	vermehrt	mittel- gradig	keine T=Sperma- togonien
	480/74	Metast. Harnblasen- carc.	normal	gering	ganz stark reduz.

Fortsetzung von Tabelle 4:

Alter	SN	Carcinom- erkrankungen	Leydig Zellen	Arterio- sklerose	Spermio- genese
80-89	256/74	Sigmacarc.	normal	mittel- gradig	mittelstark reduz.
	274/74	Prostatacarc.	ver- ringert	mittel- gradig	keine T=Sperma- tognien
	389/74	Harnblasencarc. ver- ohne Metast.	ringert	stark	keine T=Sperma- tognien
	403/74	Gallenblasen- carc. ohne Metast.	normal	stark	keine T=Sperma- tocyten
	408/74	Metast.Magen- carc.	normal	gering	leicht reduz.
	426/74	Metast.Sigma- carc.	normal	mittel- gradig	mittelstark reduz.
90-100	143/74	Primär. Leberzell- carc.	ver- ringert	gering	mittelstark reduz.
	273/74	Plattenepi- thelcarc. d. Haut	ver- ringert	stark	keine T=Sperma- tognien

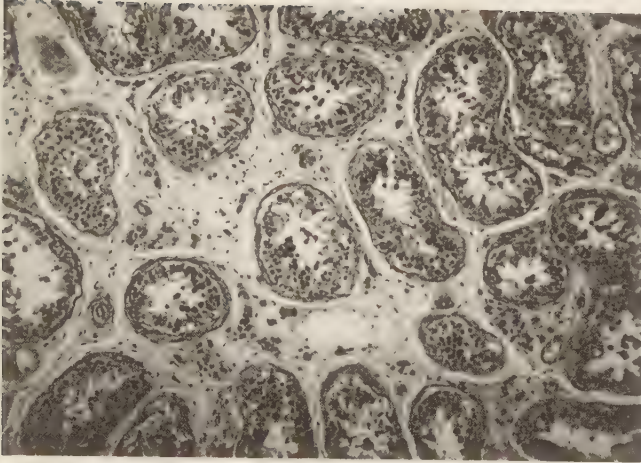


Abb. 3a

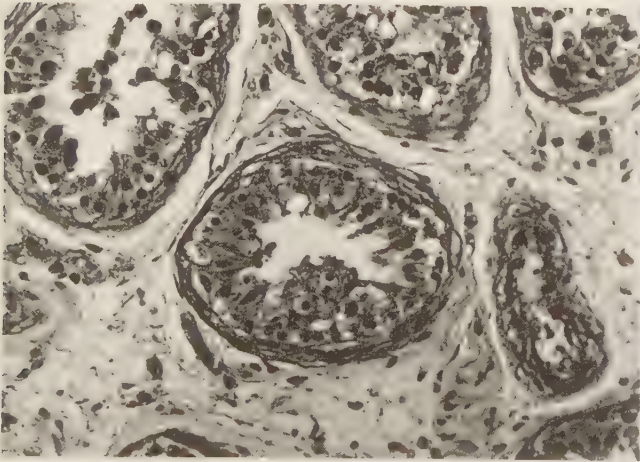


Abb. 3b

Abb. 3a u. 3b: Sektionsnummer 1004/74.

37 Jahre alter Mann mit chronischer Glomerulonephritis und leichter ulceröser Enteritis.

Keine Spermiogenese. Als Keimepithel sind fast ausschließlich nur Spermatogonien und Sertoli-Zellen zu sehen.

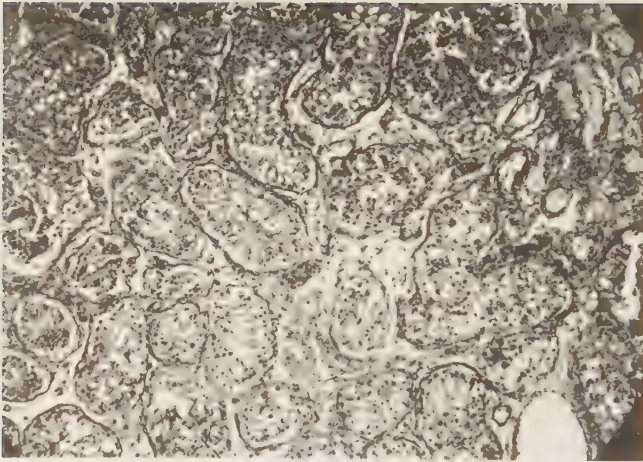


Abb. 4a

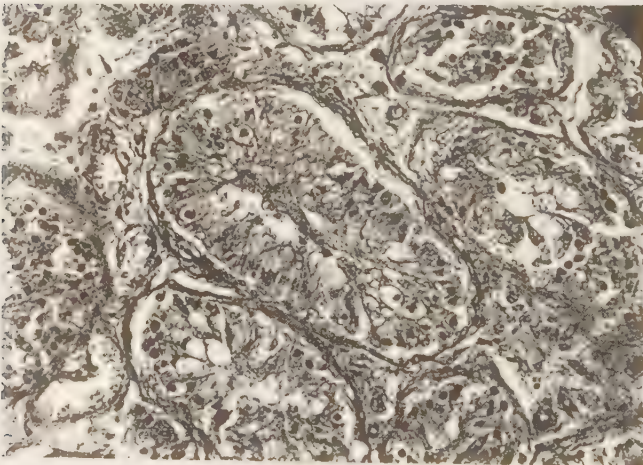


Abb. 4b

Abb. 4a u. 4b: Sektionsnummer 413/74.

64 jähriger Mann mit akuter Pankreatitis, ausgedehnten Fettgewebsnekrosen und einem penetrierenden Ulcus duodeni.

Keine Spermiogenese. Sertoli-Zell ähnliches Syndrom in zahlreichen Tubuli contorti.

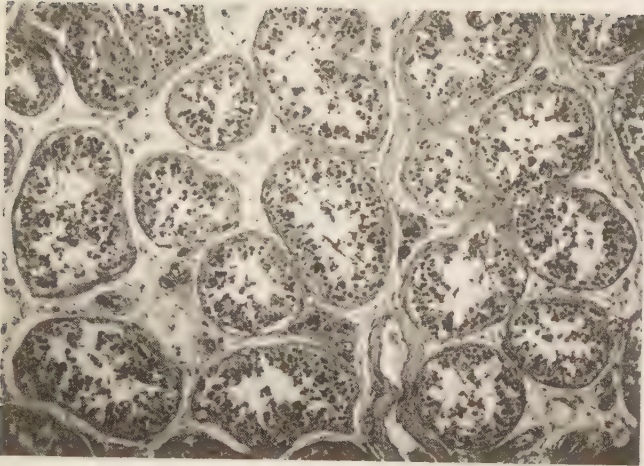


Abb. 5a



Abb. 5b

Abb. 5a u. 5b: Sektionsnummer 353/74.

79 jähriger Mann mit einem zentralsitzenden, metastasierenden Oberlappenbronchialcarcinom rechts.

Mittelstark reduzierte Spermiogenese (Abb. 5a) mit starker felderförmig auftretender tubulärer Sklerose (Abb. 5b).

daß eine tubuläre Sklerose der Kanälchen besteht und das Lumen nur noch spaltförmig offen ist (Abb. 5).

Aus den Tabellen 3 und 4 gehen die Veränderungen der Tubuluswand und die des interstitiellen Bindegewebes nicht hervor. Aus Gründen der Übersicht, und da sich überwiegend ein einheitlich histologisches Bild bietet, sind diese Veränderungen nicht in den Tabellen eingetragen worden.

Fast jeweils parallel gehend mit den schweren atrophischen Veränderungen des Keimepithels, besteht eine erhebliche Verdickung der Tunika propria, oft in Form einer Sklerohyalinose, eine Abnahme des Tubulusdurchmessers und überwiegend eine lockere Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Bemerkenswert ist jedoch, daß in 14 von 37 Fällen der chronisch Kranken und in 7 von 21 Fällen der Carcinomerkrankten eine relative Verminderung der Leydig'schen Zwischenzellen besteht. Zusätzlich sind die Zwischenzellen verkleinert und haben oft das Aussehen von Fibrocyten.

Bei den chronischen Erkrankungen und den Carcinom-Fällen ist eine deutlichere Abnahme der Zwischenzellen vorhanden als bei den atrophischen normalen Altersveränderungen. Es muß jedoch hinzugefügt werden, daß auch jeweils viermal eine leichte Vermehrung der Zwischenzellen in Form einer angedeuteten knotigen Hyperplasie in beiden Krankheitsgruppen auftritt. CORDES (5) und OIYE (19) beschreiben im Gegensatz dazu in über 50 % ihrer Fälle eine Vermehrung der Leydig'schen Zwischenzellen.

Eine starke lumeneinengende Arterio-Arteriolosklerose der Hodenarterien ist insgesamt neunmal in allen 58 Fällen zu finden. Ein auffälliger Unterschied zwischen den beiden Krankheitsgruppen besteht nicht und ist deshalb als eine gemeinsame zusammengefaßt. Die starke Arterio-Arteriolosklerose ist zweimal zwischen dem 60. und 69. Lebensjahr und siebenmal vom 70. Lebensjahr an anzutreffen. Achtmal ist in allen 9 Fällen keine oder eine stark reduzierte Spermiogenese zu sehen.

Eine stärkere lumeneinengende Arterio-Arteriolosklerose

der Hodenarterien ist in den Testes von Verstorbenen, die länger als 14 Tage im Krankenhaus lagen und eine chronische Erkrankung oder ein Carcinomleiden hatten, öfter zu finden als in den Hoden von akut Verstorbenen (dreimal in allen 35 Fällen).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß vom 60. Lebensjahr an im Hoden eine Arterio-Arteriiosklerose bestehen kann. Nämlich dann, wenn keine oder eine stark reduzierte Spermio-genese vorliegt, obwohl die Ursachen für die zum Teil starken regressiven Veränderungen des Keimepithels im schlechten Allgemeinzustand des Patienten - bedingt durch länger dauernde abzehrende Krankheitsprozesse - zu sehen sind.

d) Hodengewichtsveränderungen im Alter und unter dem Einfluß chronischer Krankheiten

112 linke und 112 rechte Hoden mit Nebenhoden von Männern im Alter von 30 - 100 Jahren sind gewogen worden. Bei der Betrachtung der einzelnen Hodengewichte innerhalb jeder Altersgruppe, ist in der Tabelle 5 zu erkennen, daß es erhebliche Schwankungsbreiten gibt. So variiert das Hodengewicht z. B. bei den 60 - 69 jährigen zwischen 5 gr. (Sektionsnummer 202) und 49 gr. (SN 178/74) und bei den 70 - 79 jährigen ebenfalls sehr stark: Zwischen 4 gr. (SN 441/74) und 40 gr. (SN 159/74).

Obwohl in den jüngeren Altersgruppen die Anzahl der Hoden gering ist, scheinen die Durchschnittsgewichte relativ genau zu sein, da sie außer der Gruppe der 50 jährigen nur gering voneinander differieren.

Im Gesamtmaterial aller Hodenwägungen (Tab. 6) ist eine leicht abfallende Tendenz des Hodengewichts um etwa 11,2 gr. zwischen den 30 und 90 jährigen vorhanden. Ein abrupter Abfall des Hodengewichts im Alter ist nicht zu erkennen, wenn man den vielleicht etwas zu hohen Wert bei den 50 - 59 jährigen ausklammert, obwohl auch TILLINGER (30) in seiner Untersuchung das höchste Hodendurchschnitts-

Tabelle 5:

Hodengewichte aller Hodenwägungen in Gramm

(SN*= Sektionsnummer)

Alter	SN*	li. Hoden	re. Hoden	Alter	SN*	li. Hoden	re. Hoden
30-39	485/74	14	14	60-69	178/74	36	49
	847/74	9	11		182/74	24	28
	863/74	23	23		186/74	26	26
	964/74	39	39		196/74	20	20
	33/75	33	38		199/74	33	40
	91/75	14	12		202/74	5	7
gesamt: 6			249/74		18	24	
40-49	153/74	17	20		259/74	23	22
	263/74	14	24		Steg. 37/74	19	20
	659/74	21	21		271/74	14	13
	781/74	16	17		281/74	15	16
	922/74	29	29	285/74	26	26	
	105/75	26	26	289/74	19	21	
gesamt: 6			302/74	25	15		
50-59	149/74	40	40	359/74	21	22	
	160/74	11	12	413/74	17	19	
	171/74	18	17	469/74	13	14	
	300/74	35	40	501/74	28	27	
	348/74	28	29	443/74	17	17	
	396/74	15	15	451/74	11	12	
859/74	22	22	457/74	24	24		
gesamt: 7			462/74	17	22		
60-69	139/74	17	17	gesamt: 27			
	145/74	27	29	70-79	156/74	15	19
	168/74	18	17		159/74	40	38
	172/74	23	22		169/74	30	32
	175/74	6	9		170/74	26	21
					179/74	8	9
			183/74		10	5	

Fortsetzung von Tabelle 5:

Alter	SN	li. Hoden	re. Hoden	Alter	SN	li. Hoden	re. Hoden
70-79	190/74	15	20	80-89	138/74	10	11
	246/74	17	19		148/74	17	17
	253/74	27	20		152/74	16	15
	257/74	17	17		165/74	25	25
	262/74	31	32		245/74	17	18
	261/74	15	17		256/74	19	18
	Stg. 38/74	15	15		269/74	16	17
	266/74	18	16		274/74	20	20
	277/74	16	17		334/74	21	20
	279/74	19	19		328/74	18	25
	284/74	12	13		369/74	17	19
	288/74	29	30		372/74	23	25
	298/74	35	40		378/74	18	25
	304/74	17	15		384/74	13	15
	305/74	15	14		385/74	13	15
	Stg. 48/74	15	12		387/74	13	14
	337/74	17	16		389/74	7	9
	338/74	11	13		402/74	6	7
	354/74	23	25		403/74	12	14
	353/74	25	30		416/74	8	8
	367/74	11	14		426/74	15	15
	398/74	23	21		438/74	28	26
	399/74	8	11		483/74	21	25
	409/74	17	18		496/74	12	18
	420/74	23	24	gesamt: 24			
	441/74	4	4	90-100	143/74	21	24
	453/74	17	19		273/74	14	15
	458/74	22	21		366/74	18	18
	473/74	17	22		440/74	14	13
	480/74	15	13	gesamt: 4			
	188/74	20	22				
gesamt: 38							

gewicht in derselben Altersgruppe fand (22 gr. eines Hoden ohne Nebenhoden).

Tabelle 6:

Durchschnittliches Hodengewicht beider Hoden aller Hodenwägungen

Alter	Anzahl	Gewicht
30-39	6	44,8 gr.
40-49	6	43,3 gr.
50-59	7	49,2 gr.
60-69	27	41,2 gr.
70-79	38	37,9 gr.
80-89	24	33,6 gr.
90-100	4	34,2 gr.

Vergleicht man in den verschiedenen Lebensjahrzehnten die Durchschnittsgewichte nur von solchen Hoden, die eine normale oder leicht reduzierte Spermiogenese aufweisen, so besteht keine wesentliche Reduzierung des Hodengewichts zwischen den 60 - 69 jährigen und 80 - 89 jährigen (Tab. 7).

Ein deutlicher Gewichtsunterschied besteht innerhalb der gleichen Altersgruppen zwischen den Hoden mit normaler oder leicht reduzierter Spermiogenese und denen, die keine oder eine stark reduzierte Spermiogenese aufweisen (Tab. 7). Der durchschnittliche Gewichtsunterschied beträgt ungefähr 10 gr. innerhalb der gleichen Altersgruppe.

Ebenfalls ist in Tab. 8 ein bemerkenswerter Gewichtsunterschied zu erkennen zwischen den akut Verstorbenen und denen, die an den Folgen eines chronischen Leidens starben. Dies ist, wie schon früher gezeigt worden ist, damit zu erklären, daß die akut Verstorbenen meistens eine intakte Spermiogenese aufweisen, während bei den chronisch Kranken sehr oft keine

oder eine stark reduzierte Spermiogenese zu finden ist.

Tabelle 7:

Durchschnittliches Hodengewicht beider Hoden unter Berücksichtigung der Spermiogenese

Alter	normale o. leicht reduz. Spermiogenese	Anzahl der Fälle	stark reduz. o. keine Spermiogenese	Anzahl der Fälle
30-39	58,5	2	49,2	4
40-49	45	4	35	2
50-59	54	4	42,6	3
60-69	45,3	12	38,3	15
70-79	48,4	12	33	26
80-89	41,8	6	30,8	18
90-100	-	-	34,2	4

Tabelle 8:

Durchschnittliches Hodengewicht beider Hoden von Verstorbenen mit und ohne chronische Leiden

Alter	akut Verstorbene ohne chron. Leiden	Anzahl der Fälle	Verstorbene mit chron. Leiden	Anzahl der Fälle
30-39	58,5	2	38	4
40-49	55	2	37,2	4
50-59	54	4	42,8	3
60-69	46,1	13	38	14
70-79	45,5	13	33,4	25
80-89	38,4	10	30,2	14
90-100	27	1	36,7	3

e) Diskussion

Ein direkter Vergleich der hier gefundenen Hodengewichte mit denen von RÖSSLE und ROULET (21), OIYE (18), TILLINGER (30) und HARWITZ (9) ist nicht möglich, da die oben genannten Autoren jeweils unter verschiedenen Bedingungen die Hoden gewogen haben.

Bei RÖSSLE und ROULET (21) ist nicht bekannt, ob die Nebenhoden mitgewogen wurden.

Die von OIYE (18) bei Japanern gemessenen Hodengewichte sind die niedrigsten von allen (Durchschnittsgewicht eines Hoden 15,3 gr.). OIYE sieht als Ursache die Rassenverschiedenheit zwischen Asiaten und Europäern an.

TILLINGER (30) hat die Hoden ohne Nebenhoden erst nach 48 Stunden Fixierung gewogen. Außerdem gibt er das Gewicht eines Hoden und nicht von beiden an.

HARBITZ (9) wog die Hoden ebenfalls ohne Nebenhoden und gibt genauere Werte erst bei 50 jährigen Verstorbenen an. Er weist daraufhin, daß bei ihm innerhalb dergleichen Altersgruppen die Hodengewichte auch große Variationsbreiten zeigen.

Versucht man dennoch die Hodendurchschnittsgewichte von RÖSSLE und ROULET (21), TILLINGER (30) und die hier gefundenen Werte (Tab. 9) zu vergleichen, so ist trotz der verschiedenen Werte eine Übereinstimmung darin zu erkennen, daß im Alter das Hodengewicht nur gering abnimmt. Dieses Ergebnis deckt sich mit der Feststellung, daß im Alter die Spermio-genese nur gering an Aktivität abnimmt.

Tabelle 9:

Vergleichende Hodengewichtsbefunde im Alter

Alter	RÖSSLE und ROULET (Gewicht bd.Hoden)	TILLINGER (Gewicht eines Hoden)	Eigene Befunde (Gewicht bd. Hoden)
30-39	37,7 gr.	19,5 gr.	44,8 gr.
70-79	33,62 gr.	16,5 gr.	37,9 gr.

TILLINGER (30) beschreibt ebenfalls eine noch geringere Reduzierung des Hodengewichts im Alter, wenn nur solche Hoden miteinander verglichen werden, die zu 75 % eine normale Spermiogenese aufweisen (2 gr. Differenz zwischen den Hoden von 30 - 39 jährigen und 70 - 79 jährigen). Ein Vergleich seiner unter diesen Bedingungen gefundenen Werte mit den hier gemessenen ist nicht möglich, da daß hier vorliegende Zahlenmaterial von 30 - 59 jährigen zu gering ist. Vergleicht man aber die von TILLINGER (30) gefundenen Hodengewichte von 60 - 69 jährigen und die von 80 - 89 jährigen mit den hier ermittelten Werten, so besteht trotz der verschiedenen Messbedingungen kaum ein Unterschied: TILLINGER's Werte ergeben eine Hodengewichtsdifferenz von 2,9 gr., die hier gefundene Differenz beträgt 3,5 gr.. Es zeigt sich also, daß Hoden mit normaler bis leicht reduzierter Spermiogenese im höheren Lebensalter, in dem am ehesten als Zeichen der Altersatrophie eine abfallende Tendenz des Hodengewichts zu erwarten wäre, nur einem sehr geringen Gewichtsverlust unterliegen.

Auch HARBITZ (9) kam zu dem Ergebnis, daß das Hodengewicht von chronisch Kranken niedriger ist als von solchen, die an einer kardiovaskulären Erkrankung litten (Tab. 10).

Tabelle 10:

Vergleich der in der Literatur und den hier gefundenen Hodengewichte von Verstorbenen mit kardiovaskulärer Erkrankung und chronischen Krankheiten

Todesursache	HARBITZ	Anzahl	eigene Ergebnisse	Anzahl
Kardiovaskuläre Erkrankung	33,9 gr.	88	-	-
Herzinfarkt, Lungenembolie, Encephalomalac.	-	-	33,2 gr.	44
Maligner Tumor	27,6 gr.	44	-	-
Carcinome u. andere chron. Leiden	-	-	25,2 gr.	64

5) Histologische Veränderungen des Hodenparenchyms unter dem Einfluß der Lebercirrhose

a) Vergleichende Literatur

Bei ihren Untersuchungen über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf die histologischen Veränderungen im Hoden, stellten schon BERTHOLET (3) und WEICHSELBAUM (34) fest, daß sehr oft in den Fällen, in denen eine Lebercirrhose vorhanden ist, schwere degenerative Veränderungen, wie starke Verdickung der Tunika propria, Verringerung des Tubuluslumen, starke Reduzierung des Keimepithels bis zum völligen Spermiogenesestopp, sowie eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bestehen.

Andere nachfolgende Autoren, wie GLASS et al. (8), RATHER (20), MORRIONE (12), BENNETT et al. (2) und BARR and SOMMERS (1), die sich u. a. mit den Auswirkungen der Lebercirrhose auf strukturelle Veränderungen im Hodenparenchym von Verstorbenen beschäftigten, bestätigen ähnliche Ergebnisse.

RATHER (20) und BENNETT et al. (2) beschreiben verschiedene Schweregrade des samenbildenden Epithels, aber sie konnten niemals ein völliges Verschwinden der Spermatocyten und Spermatogonien feststellen. Dagegen fanden MORRIONE (12), BARR and SOMMERS (1) z. T. oft nur noch Spermatogonien als Wandbesatz oder völlig atrophische Tubuli contorti vor. BARR and SOMMERS (1) fanden in 18 von 50 Fällen, die älter als 50 Jahre alt waren und eine Lebercirrhose hatten, eine normale und in 18 Fällen eine leicht reduzierte Spermiogenese. In den restlichen 14 Fällen bestand keine Spermiogenese.

Andere Zahlen liegen von BENNETT et al. (2) vor. Sie verglichen die Spermiogenese von 50 Patienten mit Lebercirrhose und von 50 Patienten ohne Lebercirrhose. Eine normale Spermiogenese lag bei 7 mit und bei 21 ohne Lebercirrhose vor. Keine Spermatiden und eine Reduzierung bis zur völligen Abwesenheit von Spermiocyten waren bei 26 Patienten mit und nur bei 3 Patienten ohne Lebercirrhose zu finden. In den restlichen Fällen beschreiben BENNETT et

al. (2) eine leichte bis mittelgradige Reduzierung der Spermiogenese.

VOEGT und WELLER (32, 33) führten 6 Hodenbiopsien bei Patienten mit Lebercirrhose durch und fanden außer den atrophischen Veränderungen des Samenepithels die Leydig'schen Zwischenzellen zu kleinen Fibrozyten ähnlichen Elementen geschrumpft.

BARR and SOMMERS (1) berichten über eine Reduzierung der Leydig'schen Zwischenzellen in 36 von 50 Fällen.

b) Eigene Untersuchungsergebnisse

Von den 116 bearbeiteten Fällen finden sich im Sektionsgut neunmal eine posthepatitische Lebercirrhose und zweimal eine Fettcirrhose (SN 263/74 und SN 91/75). Das Alter der verstorbenen Patienten liegt zwischen dem 30. und 73. Lebensjahr (Durchschnittsalter: 53 Jahre).

Die Cirrhoseformen sind histologisch bestimmt worden. Ein Alkoholabusus ist in beiden Fällen der Fettcirrhose bekannt.

Zeichen der portalen Hypertension liegen in allen neun Fällen der posthepatitischen Lebercirrhosen vor.

Klinische Angaben über eine Impotentia coeundi oder generandi sind in allen 11 Fällen nicht vorhanden.

Ein zusätzliches chronisches Leiden, wie z. B. Carcinom-erkrankung besteht in keinem der 11 Fälle.

Fünfmal sind akute Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt vorhanden.

Obwohl in dieser Untersuchung nur eine geringe Anzahl von Cirrhosefällen mit gleichzeitig histologischer Hodenuntersuchung vorliegt, kann - wie aus Tab. 11 hervorgeht - vermutet werden, daß die Lebercirrhose einen reduzierenden Einfluß auf die Spermiogenese ausübt.

Vergleichende Untersuchungen von BENNETT et al. (2) und in einem geringeren Maße die von BARR and SOMMERS (1) bestäti-

gen dies (Tab. 12).

Tabelle 11:

Spermiogenese von Patienten mit Lebercirrhose

Aktivität d. Spermiogenese	Alter	Sektions- nummer
normal	45	153/74
normal	68	501/74
leicht reduz.	73	458/74
leicht reduz.	63	281/74
stark reduz.	39	964/74
stark reduz.	45	1001/74
keine Spermio.	30	91/75
keine Spermio.	42	659/74
keine Spermio.	49	263/74
keine Spermio.	60	259/74
keine Spermio.	71	425/74

Tabelle 12:

Vergleich aus dem Schrifttum über den Einfluß der Leber-
cirrhose auf die Spermiogenese

Aktivität d. Spermiogenese	Anzahl BARR and SOMMERS	Anzahl BENNETT et al.	Anzahl eigener Ergebnisse
normal	18	7	2
leicht reduz.	18	17	2
stark reduz.	-	-	2
keine Spermio.	14	26	5
Gesamtzahl	50	50	11

Nur viermal ist eine normale oder leicht reduzierte Spermiogenese in dieser Untersuchung zu finden, während siebenmal keine oder eine stark reduzierte Spermiogenese (Abb. 6) besteht.

In den 5 Hoden ohne Zeichen der Spermiogenese ist zweimal ein Sertoli-Zell ähnliches Syndrom zu sehen.

In den übrigen 3 Hoden zeigen - wie es auch BARR and SOMMERS (1) beschreiben - die Tubuli contorti als Wandbelag nur noch Spermatozyten und Spermatogonien. Ein stärkeres Ausmaß von vollkommen atrophischen Tubuli contorti im Sinne einer tubulären Sklerose ist in diesen Fällen nur einmal zu finden.

Eine erhebliche Tubuluswandverdickung mit Zeichen der Sklerohyalinose und eine deutliche Einengung des Tubulusdurchmessers ist viermal in diesen Hoden festgestellt worden.

Jedoch besteht nur einmal bei einem erst

30 jährigen Mann mit Fettschleimhaut eine starke lumeneinengende Arterio-Arteriolsklerose.

Regressive Veränderungen der Leydig'schen Zwischenzellen mit Verminderung und teilweiser Schrumpfung zu Fibrozyten ähnlichen Elementen - wie es auch VOGT und WELLER (32, 33) beschreiben - ist in 4 von den 11 Fällen zu sehen.

Eine so deutliche Reduzierung der Zwischenzellen - wie BARR and SOMMERS (1) es in über 70 % ihrer Fälle nachweisen - ist hier nicht gesehen worden.

Zusammenfassend kann bestätigt werden, wie es zuerst BERTHOLET (3) und WEICHSELBAUM (34) fast gleichzeitig erkannten und später GLASS et al. (8), RATHER (20), MORRIONE (12), BENNETT et al. (2) und BARR and SOMMERS (1) ebenfalls veröffentlichten, daß in den Hoden bei Patienten mit Leberschleimhaut und ohne sonstige schwere chronische Leiden, wesentlich häufiger ein Spermiogenesestopp anzutreffen ist als bei Patienten mit einer kardiovaskulären Erkrankung. Die z. T. schweren atrophischen Veränderungen im Hoden sind gleichfalls stärker ausgeprägt.

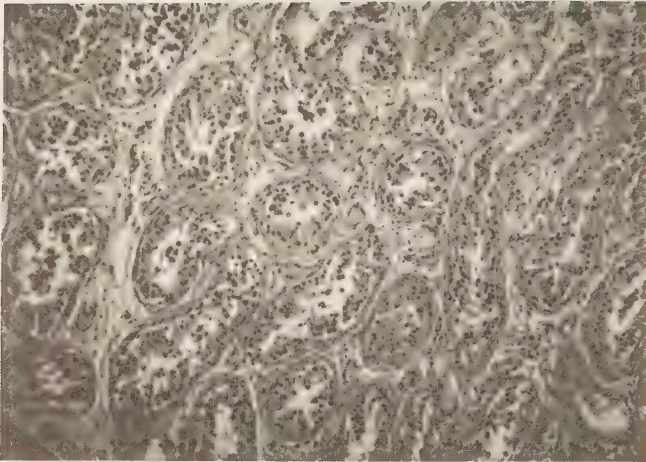


Abb. 6a

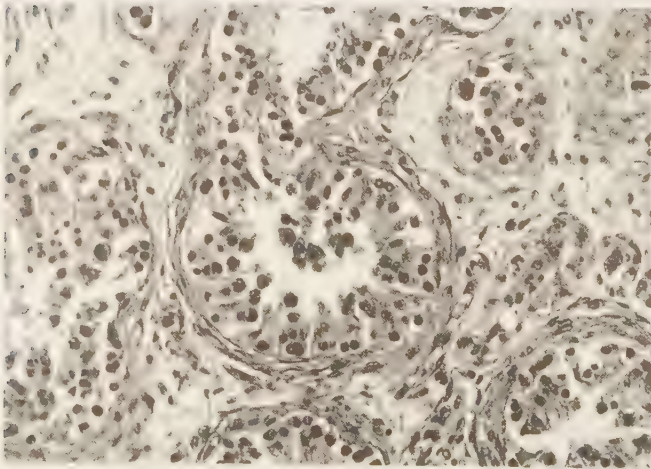


Abb. 6b

Abb. 6a u. 6b: Sektionsnummer 964/74.

31 Jahre alter Mann mit posthepatitischer Lebercirrhose und frischem dystrophischen Schub.

Ganz stark reduzierte Spermiogenese mit überwiegend nur Spermatogonien und Spermatocyten als Wandbelag. Deutlich verdickte Tubuluswand.

6) Histologische Veränderungen des Hodenparenchyms unter dem Einfluß des Diabetes mellitus

a) Vergleichende Literatur

In der Literatur finden sich nur wenige histologische Beschreibungen von Hoden bei Männern, die an Diabetes mellitus erkrankt sind. Als einer der ersten berichtet OIYE (19), daß er bei Diabetikern regressive Veränderungen am Samenepithel fand, jedoch auch manchmal noch gut erhaltene Spermatozoen sah.

Die wohl ausführlichsten histologischen Beschreibungen zu diesem Problem machen SCHÖFFLING (22) und FEDERLIN et al. (6).

SCHÖFFLING (22) vollführte Hodenbiopsien an 21 Diabetikern bei einem Durchschnittsalter von 42 Jahren (der jüngste 23 Jahre und der älteste 64 Jahre alt). In 20 Fällen fand er kein normales Samenepithel vor. Die pathologischen Veränderungen waren in allen Fällen ähnlich. Es zeigte sich eine mehr oder weniger deutliche Atrophie der Tubuli contorti mit Verdickung der Grundmembran, eine zunehmende Reduzierung des samenbildenden Epithels, besonders der terminalen Reifungsstadien. Eine auffällige Hyalinose an den Gefäßen fand er nicht, aber eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

In einer nachfolgenden Untersuchung bei 10 Diabetikern von FEDERLIN et al. (6) besteht nur dahingehend eine Diskrepanz, daß im Gegensatz zur ersten Untersuchung sich keine sichere Reduzierung von Leydig'schen Zwischenzellen fand, was aber nach Angabe der Autoren vielleicht auf eine methodische Unzulänglichkeit zurückzuführen war.

b) Eigene Untersuchungsergebnisse

Von 8 akut Verstorbenen Diabetikern im Alter von 46 - 72 Jahren (Durchschnittsalter: 65 Jahre), bei denen sonst kein weiteres chronisches Leiden bestand, sind die Hoden histologisch untersucht worden.

Klinisch waren keine Angaben über eine Impotentia coeundi oder generandi bekannt.

Dauer der diabetischen Stoffwechsellaage, Art der Therapie, sowie Beurteilung der Spermiogenese der einzelnen Patienten gehen aus Tabelle 13 hervor.

Tabelle 13:

Dauer und Art der Therapie des Diabetes mellitus, sowie
Beurteilung der Spermiogenese der einzelnen Patienten

SN	Alter	Dauer des Diabetes mellitus	Therapie	Spermiogenese
105/74	46	6 Wochen	Diät	normal bis leicht reduziert
182/75	66	15 Jahre	Depot-Insulin	normal
249/74	65	21 Jahre	Depot-Insulin	normal
457/74	66	1 Woche (bei stat. Aufnahme)	Diät	stark reduziert
68/74	68	8 Jahre	Dipar	leicht reduziert
169/74	70	30 Jahre	Depot-Insulin	normal
279/74	71	21 Jahre	Depot-Insulin	ganz stark reduziert
159/74	72	19 Jahre	Depot-Insulin	normal

Auffallend ist, daß nur einmal eine ganz stark reduzierte Spermiogenese vorhanden ist, obwohl seit über 15 Jahren bei den 5 Patienten ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus bekannt war. Dies scheint die Feststellung von SCHÖFFLING (11) zu bestätigen, daß eine Keimdrüsenarterfunktion nicht eine Spätkomplikation des Diabetes mellitus darstellt.

Eine genauere histologische Beurteilung der Tubuli contorti seminiferi und des intertubulären Bindegewebes ist aus der Tabelle 14 zu entnehmen.

In 2 von 8 Fällen besteht eine stark reduzierte Spermiogenese. Die atrophisch veränderten Tubuli contorti zeigen eine leichte Verdickung der Tubuluswand und eine geringe Einengung des Tubuluslumen. Das Samenepithel weist überwiegend in diesen beiden Fällen nur Spermatocyten und Spermato gonien auf. Die Zahl der völlig atrophischen Tubuli contorti in Form einer tubulären Sklerose ist in nur einem Fall (SN 457/74) deutlich vermehrt. Hier sieht man zusätzlich eine stärkere lumeneinengende Arterio-Arteriolosklerose der Hodenarterien. Die Anzahl der Zwischenzellen ist normal. Das interstitielle Bindegewebe ist bis mittelstark vermehrt.

Die anderen 6 Hoden der Diabetiker zeigen außer geringen typisch altersbedingten Veränderungen ein völlig normal-histologisches Bild (Abb. 7). Es besteht kein Unterschied zwischen den Hoden von Diabetikern und Nicht-Diabetikern.

Die atrophischen Veränderungen der Tubuli contorti mit zahlenmäßiger Reduzierung von Spermatocyten, Praespermatiden, Spermatiden und Spermatozoen, wie sie SCHÖFFLING (22) und FEDERLIN et al. (6) bei Diabetikern beschreiben, fehlen.

Ein direkter Vergleich der Angaben von SCHÖFFLING (22) und FEDERLIN et al. (6) ist mit den hier gemachten aber nicht möglich, da die oben genannten Autoren nur Hodenbiopsien von solchen Diabetikern gemacht haben, die an Potenzstörungen litten.

Ebenfalls können die relativ ungenauen Angaben ohne histologische Einzelheiten von OIYE (19) zum Vergleich nicht herangezogen werden.

Obwohl die Anzahl der hier untersuchten Hoden von Diabetikern gering ist, kann gesagt werden, daß bei Diabetikern die regressiven Veränderungen des Samenepithels und der Tubuluswand nicht generell vorhanden sind und sie lange nicht so häufig auftreten wie in den Fällen, in denen eine Lebercirrhose besteht.

Tab. 14: Zusammenstellung der histologischen Befunde des Hoden-

parenchyms unter dem Binokular des Legetes mikroskop

Path.	Sektionsnummer	Spermio-genese	Tubuluswand	Tubuluslumen	tubuläre Sklerose	interlobuläres Bindegewebe
14.	14.1/1	normal bis leicht verzerrt	leicht verzerrt	gering eingestrichelt	gering	geringe Vermehrung
15.	15.1/1	normal	leicht verzerrt	gering eingestrichelt	gering	geringe Vermehrung
16.	16.1/1	normal	gering verzerrt	normal	gering	geringe Vermehrung
17.	17.1/1	stark verzerrt	gering bis stark verzerrt	normal bis stark eingestrichelt	mod. bis stark	mod. bis starke Vermehrung
18.	18.1/1	leicht verzerrt	gering verzerrt	normal	leicht	normal
19.	19.1/1	normal	normal	normal	gering	geringe Vermehrung
20.	20.1/1	stark verzerrt	leicht verzerrt	gering eingestrichelt	mod. bis stark	geringe Vermehrung
21.	21.1/1	normal	leicht verzerrt	normal	mod. bis stark	geringe Vermehrung

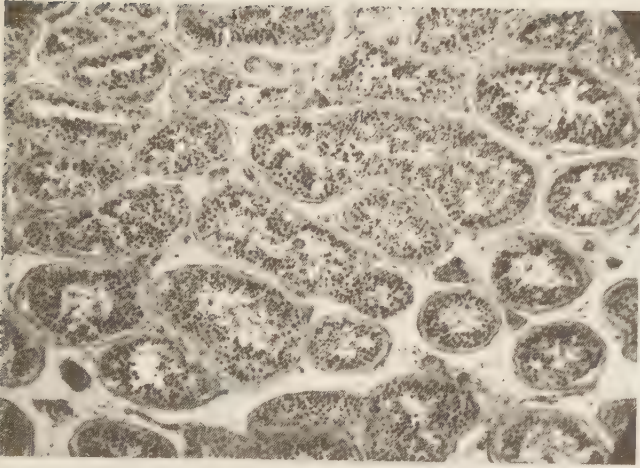


Abb. 7a

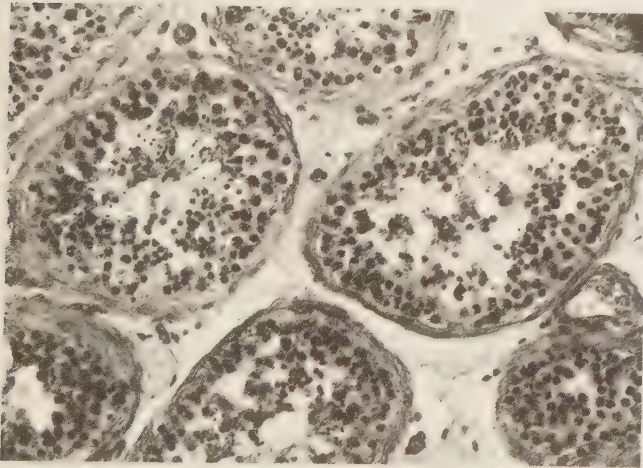


Abb. 7b

Abb. 7a u. 7b: Sektionsnummer 159/74.

72 Jahre alter Mann mit Diabetes mellitus. Potenzstörungen klinisch nicht bekannt.

Normale bis ganz leicht reduzierte Spermiogenese. Leicht verdickte Tunika propria - altersbedingt.

C: Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse

ad 4a) Histologie des Altershodens

Es wurde jeweils der linke und rechte Hoden histologisch untersucht.

Von 35 Verstorbenen im Alter von 30 - 94 Jahren, die kein chronisches abzehrendes Leiden aufwiesen, befanden sich 28 zwischen dem 60. und 94. Lebensjahr. In diesen 28 Hodenpaaren besteht zwanzigmal eine n o r m a l e bis leicht reduzierte Spermiogenese, sechsmal eine m i t t e l - s t a r k r e d u z i e r t e Spermiogenese und zweimal k e i n e Spermiogenese.

Aus diesen Zahlen ist zu erkennen, daß die Spermiogenese bis in das hohe Alter erhalten ist. Das Samenepithel weist aber im Alter ab ungefähr 60 Jahren nicht mehr die Dichte wie bei jungen Männern auf. Die Tubuluswand der Samenkanälchen ist durch Vermehrung der kollagenen und der elastischen Fasern leicht verdickt, der Tubulusdurchmesser gering eingeeengt. Die Zahl der völlig atrophischen Tubuli contorti seminiferi nimmt leicht zu. Eine allgemeine Reduzierung der Leydig'schen Zwischenzellen und eine verstärkt auftretende Arterio-Arteriolsklerose der Hodenarterien kann nicht nachgewiesen werden.

ad 4c) Einfluß länger dauernder Krankheitsprozesse auf die Spermiogenese

Abzehrende länger dauernde Krankheitsprozesse haben einen deutlich hemmenden Einfluß auf die Spermiogenese. Hoden von 58 Verstorbenen mit einer chronischen Allgemein-erkrankung oder einem Carcinomleiden zeigen nur a c h t - m a l eine n o r m a l e oder l e i c h t r e d u z i e r t e Spermiogenese, während in den anderen Fällen keine oder eine mittelstark bis stark verminderte Spermiogenese besteht. Oft sind nur noch Spermatocyten oder Spermatogonien zu sehen. Manchmal ist ein Sertoli-Zell ähnliches Syndrom vorhanden. Diese atrophischen Er-

scheinungen gehen mit einer Tubuluswandverdickung in Form einer Sklerohyalinose und einer deutlichen Tubuluseinengung einher.

ad 4d) Hodengewichte

Jeweils b e i d e Hoden m i t Nebenhoden von 1 1 2 Verstorbenen im Alter von 30 - 100 Jahren sind gewogen worden. Eine starke Gewichtsabnahme der Hoden mit zunehmenden Alter besteht nicht. 1 1 , 2 gr. beträgt der durchschnittliche G e w i c h t s u n t e r - s c h i e d zwischen dem H o d e n p a a r eines 30- und 90 jährigen. 3,5 gr. beträgt die Gewichtsabnahme von beiden Hoden mit normaler oder leicht reduzierter Spermiogenese zwischen 60 - 69 jährigen und 80 - 89 jährigen.

Hoden von Verstorbenen, deren Todesursache eine kardiovaskuläre Erkrankung war, wiegen durchschnittlich 10 gr. mehr als die Hoden von Verstorbenen mit einem schweren chronischen abzehrenden Leiden.

ad 6a) Einfluß der Lebercirrhose auf die Spermiogenese

11 Hodenpaare von Verstorbenen (Durchschnittsalter 53 Jahre), die als Hauptleiden eine posthepatitische Lebercirrhose oder eine Fettcirrhose aufwiesen, zeigen oft starke atrophische Veränderungen des Sameneithels. Von insgesamt 1 1 H o d e n p a a r e n i s t f ü n f - m a l k e i n e und z w e i m a l e i n e s t a r k reduzierte Spermiogenese zu sehen.

ad 8a) Einfluß des Diabetes mellitus auf die Spermiogenese

Diabetes mellitus hat nur einen geringen Einfluß auf regressive Veränderungen des Keimeithels. Bei 8 akut verstorbenen Diabetikern (Durchschnittsalter 65 Jahre) von denen nicht bekannt war, ob sie an Potenzstörungen litten, ist n u r z w e i m a l e i n e s t a r k reduzierte Spermiogenese gefunden worden. Die anderen 6 Hoden zeigen

außer altersentsprechenden histologischen Veränderungen
eine normale bis leicht reduzierte Spermiogenese.

D: Literaturverzeichnis

- 1) BARR, R. W. and SOMMERS, S. C.: Endocrine Abnormalities Accompanying Hepatic Cirrhosis and Hepatoma. J. clin. Endocr., 2, 1017 (1957).
- 2) BENNETT, H. S., BAGGENSTOSS, H. and BUTT, H. R.: The Testis, Breast and Prostate of Men Who Die of Cirrhosis of the Liver. Amer. J. Clin. Path. 20, 814-828 (1950).
- 3) BERTHOLET, E. Über Atrophie des Hoden bei chronischem Alkoholismus. Zbl. allg. Path. path. Anat. 20, 1062 - 1066 (1909).
- 4) BÜRGI, H. und HEDINGER, C.: Histologische Hodenveränderungen im hohen Alter. Schweiz. med. Wsch. 89, 1236 (1959).
- 5) CORDES, H. Untersuchungen über den Einfluß acuter und chronischer Allgemeinerkrankungen auf die Testikel, speziell auf die Spermatogenese, sowie Beobachtungen über das Auftreten von Fett in den Hoden. Virchows Arch. pathol. Anat. 151, 402 (1898).
- 6) FEDERLIN, K., SCHÖFFLING, K., NEUBRONNER, P. und PFEIFFER, E. F. Histometrische Untersuchungen am Hodengewebe des Diabetikers mit Keimdrüsenunterfunktion. Diabetologia (Berl.) 1, 85 - 90 (1965).
- 7) ENGLE, E. T. Cowdry's Problems of Ageing. The Williams & Wilkins Comp., Baltimore 1952. Zitiert aus: Endokrinologie

des Hodens, NOWAKOWSKI, H.; aus Handbuch der prakt. Geriatrie Band II, 455 - 466; herausgeg. von DOBERAUER, W., HITTMAYER, A., NISSEN, R., SCHULZ, F., Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1967).

- 8) GLASS, S. J., EDMONSON, H. A. and SOLL, S. N.: Sex Hormone Changes Associated with Liver Disease. *Endocrinology* 27, 749 (1940).
- 9) HARBITZ, T. B. Testis weight and the histology of the prostate in elderly man. An analysis in an autopsy series. *Acta path. microbiol. scand., Sect. A.* 81, 148 - 158 (1973).
- 10) HEINKE, E. und DOEPFNER, R.: Fertilitätsstörungen beim Manne; aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band VI, Teil 3, 70, 192 - 197, 218 - 225, 505 - 510; herausgeg. von SCHUERMAN, H. und DOEPFNER, R. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960).
- 11) KADEN, R. Hodenhistologie beim alternden Mann. 23. Dtsch. Kongr. ärztl. Fortbildg., Berlin, 4. - 8. Juni 1974.
- 12) MORRIONE, T. The Effect of Estrogens on the Testis in Hepatic Insufficiency. *Arch. Path.* 37, 39 - 48 (1944).
- 13) NOWAKOWSKI, H. Endokrinologie des Hodens; aus Handbuch der prakt. Geriatrie. Band II, 455 - 457, DOBERAUER, W., HITTMAYER, A., NISSEN, R., SCHULZ, F. H., Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1967).

- 14) Ders.: Altersveränderungen der Keimdrüsen und ihre Folgen vom internistischen Standpunkt aus gesehen. Beitr. Sexu-
alforschung 41, 64 - 72 (1967).
- 15) NOWAKOWSKI, H. und SCHMIDT, H.: Die Hodenveränderungen beim alternden Mann und deren klinische Bedeutung. Schweiz. med. Wsch. 89, 1204 (1959).
- 16) Dies.: Das Altern der männlichen Keimdrüsen; aus: Die Endokrinologie des alternden Menschen, 207 - 212. 5. Symposium der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958).
- 17) OBERNDORFER, S. Die inneren männlichen Geschlechtsorgane; Aus Handbuch der spez. patholog. Anat. und Hist. Band VI/3, 605 - 626, HENKE, F. und LUBARSCH, O. Springer-Verlag Berlin (1930).
- 18) OIYE, T. Statistische und histologische Hodenstudien. Mitt. allg. Path. 4, 425 - 492 (1928).
- 19) Ders.: Über den Einfluß akuter und chronischer allgemeiner Erkrankungen auf die Testikel. Mitt. allg. Path. 4, 393 - 422 (1928).
- 20) RATHER, J. L. Hepatic Cirrhosis and Testicular Atrophy. Arch. Int. Med., 80, 397 - 402 (1947).
- 21) RÖSSLE, R. und ROULET, F.: Maß und Zahl in der Pathologie. Springer-Verlag Berlin (1932).

- 22) SCHÖFFLING, K. Störungen der Keimdrüsenfunktion bei männlichen Zuckerkranken. Beitr. Sexualforschung. 19, 1 (1960).
- 23) SCHUCHARDT, E. Zur quantitativen Beurteilung menschlicher Hodenbiopsien. In: 1. Symposium Dtsch. Ges. für Endokrinologie 1953, Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955).
- 24) SIMMONDS, M. Über Fibrosis testis. Virchows Arch. path. Anat. 201, 108 (1907).
- 25) SNIFFEN, R. C. The Normal Testis. Arch. Path., Chicago 50, 281 - 284 (1950).
- 26) SPANGARO, S. Über die histologischen Veränderungen des Hodens, Nebenhodens und Samenleiters von der Geburt an bis zum Greisenalter. Anat. Hefte 18, 593 (1902).
- 27) STEINACH, E. Verjüngung. Julius Springer-Verlag, Berlin (1920).
- 28) STIEVE, H. Die Rückbildungen im Hoden und der Hoden des Greises; aus Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Band VII/2, 125 - 142, hrsg. von W. von MÖLLENDORFF. Springer-Verlag Berlin (1930).
- 29) Ders.: Die Veränderungen der Hoden als Folge von Allgemeinschädigungen des Körpers. Ergebn. Anat. Entwickl. - Gesch. 23, 90 - 96 (1921).
- 30) TILLINGER, K. G. Testicular morphology: A histopathological study with special reference

to biopsy findings in hypogonadism with mainly endocrine disorders and in gynecomastia. Acta endocrin. (Kbh) Suppl. 30,1 (1957).

- 31) TONUTTI, E., WELLER, O., SCHUCHARDT, E. und HEINKE, E.: Die Männliche Keimdrüse, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1960), 21 und 146.
- 32) VOEGT, H. und WELLER, O.: Die Funktion der männlichen Keimdrüse und der Nebennierenrinde bei akuter Hepatitis und bei Lebercirrhose. Dtsch. Med. Wschr. 24, 1093 (1959).
- 33) Dies.: Leber und Endokrinium; aus: Fortschritte der Gastroenterologie; hrsg. von WILDHIRT, E., Urban & Schwarzenberg München-Berlin (1960) 338.
- 34) WEICHSELBAUM, P. Über Veränderungen der Hoden bei chron. Alkoholismus. Verh. dtsh. path. Ges. 14, 234 (1910).
- 35) WELLER, O. Altersvorgänge an der Nebenniere, der Schilddrüse und Keimdrüse. Med. Welt 14, 689 (1961).

Herrn Professor Dr. med. W. Brandenburg danke ich für die Zuweisung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit. Für die Mitarbeit bei der Herstellung der histologischen Präparate danke ich Frau Susanne Friebe, MTA.

Lebenslauf

Am 21. Jan. 1945 wurde ich, Siegfried Müller, als zweiter Sohn des Chemikers Dr. Ing. Gerhard Müller und seiner Ehefrau Else Müller, geb. Eisenbeis, in Marienbad/CSSR geboren. Im März 1965 legte ich die Reifeprüfung an der Goethe - Schule (Neusprachliches Gymnasium) in Berlin-Lichterfelde ab. Anschließend immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, an der ich im September 1968 die Ärztliche Vorprüfung und im Februar 1972 die Ärztliche Prüfung ablegte. Zwischenzeitlich studierte ich nach dem Physikum zwei Semester an der Medizinischen Fakultät der Ruprecht Karl-Universität in Heidelberg.

Nach Ableistung der Medizinal-Assistentenzeit bei Herrn Prof. Dr. Franke (Berlin), Herrn Prof. Dr. Pfeffer (Berlin), Herrn Prof. Dr. Helge (Berlin) und Herrn Prof. Dr. Lax (Berlin) erhielt ich am 19. Juli 1973 die Approbation als Arzt.

Seit dem 1. Sept. 1973 arbeite ich als Assistenzarzt im Pathologischen Institut des Städt. Auguste Viktoria- Krankenhauses und im Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Steglitz unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. W. Brandenburg und seines Nachfolgers Herrn Prof. Dr. med. F. Niedobitek.

Ich habe vor, demnächst als Assistenzarzt auf eine Innere Abteilung überzuwechseln, da ich den Facharzt für Innere Medizin anstrebe.

